Ueber

Cerebrospinal-Meningitis.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät

der

Universität Strassburg i. E.

zur

Erlangung der Doctorwürde

im Sommer 1873

vorgelegt

von

Otto Preiss,

aus Neisse.

Neisse.

Buchdruckerei F. Bär, vormals Rosenkranz & Bär.

Ueber

Cerebrospinal-Meningitis.

Inaugural-Dissertation

der

medicinischen Facultät

der

Universität Strassburg i. E.

zur

Erlangung der Doctorwürde

im Sommer 1873

vorgelegt

von

Otto Preiss,

aus Neisse.

Neisse.

Buchdruckerei F. Bär, vormals Rosenkranz & Bär.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent **Professor Dr. Leyden.**

Der Decan **Professor Dr. Lücke.**

Seinem Vater

aus Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

Vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552708_0081

Eine Krankheitsform, welche sich bisher einer so wenig einheitlichen Auffassung erfreut und deren Aetiologie trotz einer unendlich grossen Zahl schon veröffentlichter Fälle immer noch nicht entschieden ist, fordert von selbst dazu auf, alles bezügliche Material zusammen zu tragen, so wenig auch jeder einzelne Beitrag für sich allein entscheidenden Werth hat. Die Fälle, welche ich für diese Arbeit verwerthet habe, sind mir durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. v. Krafft-Ebing zur Disposition gestellt und im Winter 1870/71 in der Bundesfestung Rastatt von ihm beobachtet worden. Die Epidemie zählte im Ganzen 21 Fälle, darunter 19 Soldaten, theils aus der Rastatter Garnison, theils französische Kriegsgefangene, und 2 Civilisten. Ich habe davon 9 Fälle im Besitz, die am Schlusse der Arbeit mitgetheilt sind. Besondere Erwähnung verdient der Umstand, dass gleichzeitig in Rastatt der Typhus herrschte und letzterer in 2 Fällen durch Cerebrospinalmeningitis complicirt wurde. In Betreff des einen der beiden Fälle verweise ich auf die Arbeit des Prof. v. Krafft-Ebing: „Beobachtungen und Erfahrungen über Typhus abdominalis etc.“. Erlangen 1871. Seite 31. Der andere Fall wird später von mir citirt werden. Ferner schicke ich voraus, dass dieselbe Stadt im Winter 1864/65 schon von einer Epidemie der epidemischen Meningitis heimgesucht wurde und damals für die Niemeyer'schen Arbeit: „Die epidemische Cerebrospinalmeningitis nach Beobachtungen im Grossherzogthum Baden“ einen grossen Theil des Materials lieferte. Die zweite Epidemie zeigt von der ersten wesentliche Abweichungen in Betreff der Exantheme, des Milzverhaltens und des Fiebers. Gerade diese Punkte aber sind zur Entscheidung der Frage, ob es sich bei der Cerebrospinalmeningitis um

eine Allgemein-Erkrankung handle, oder nicht, von der grössten Wichtigkeit.

Die erste Badener Epidemie hat den Autor zu dem Urtheil geleitet, dass keines der klinsichen Symptome der Cerebrospinalmeningitis als Zeichen einer Allgemein-Erkrankung des Organismus aufzufassen sei, sondern, dass der Verlauf der Krankheit von Anfang bis zu Ende durchaus die Reaction eines an den Häuten des Centralnervensystems streng örtlich sich vollziehenden pathologisch-anatomischen Processes bedeute. Die Ansicht wird von ihrem Vertreter unter Anderem gestützt durch die vermeintliche Beobachtung, dass sich bei den Sectionen nur eine Affection der genannten Organe vorfinde.

Diese alle Allgemein-Erscheinungen streng ausschliessende Ansicht war unhaltbar von dem Moment, wo es gelang, bei den Sectionen auch allgemeine Erkrankungen des Organismus aufzuweisen, welche auf denselben Krankheitsprocess bezogen werden mussten. Dieser Nachweis ist geliefert worden und in folgenden Arbeiten enthalten.

1. Klebs veröffentlicht *) ausführlich die Sectionsresultate von der Berliner Charité. Daraus ergiebt sich, dass die drüsigen Organe des Unterleibes, sowie das gesammte quergestreifte Muskelsystem parenchymatöse Veränderungen erfahren, ähnlich wie diese allenthalben bei den typhösen Erkrankungen angetroffen werden. Ja in heftiger verlaufenden Fällen fand sich neben den parenchymatösen Veränderungen sogar eine Entzündung des interstitiellen Bindegewebes, die zuweilen bis zu mikroskopisch sichtbaren diffusen Eiterbildungen sich steigert, und die vielleicht die Auffassung jener parenchymatösen Veränderung als passive Ernährungsstörung mindestens in Frage zieht. Ferner sind daselbst einige frische Milztumoren, sowie in fast allen Fällen dünnflüssiges Blut und Ecchymosen in der äusseren Haut erwähnt. Diese That-

*) Virch. Arch. B. 34. 327. 380.

sachen beweisen zunächst, dass nach den Endprodukten, welche der Krankheitsprocess in der Cerebrospinalmeningitis liefert, derselbe jedenfalls nicht bloss als eine Erkrankung der Hirn- und Rückenmarkshäute, wie Niemeyer will, sondern als eine allgemeine Erkrankung des Organismus, woran sich nachweisbar auch die Leber, die Nieren und das Muskelsystem betheiligen, aufzufassen ist.

2. Gleichzeitig wurde die Veränderung des Muskelsystems und der drüsigen Organe des Unterleibes auch von Zenker gefunden, dessen Resultate in der Ziemssenschen Arbeit *) nieder gelegt sind; und zwar untersuchte Zenker nur 2 Fälle und fand die Veränderung in beiden, so dass dies mit der Klebs'schen Angabe, sie immer gefunden zu haben, wohl übereinstimmt.

3. Mankopf **) fand die parenchymatösen Veränderungen in den Unterleibsdrüsen. Auffallend scheint es, dass derselbe angibt, sie nie in dem Muskelsystem gefunden zu haben. Vielleicht, dass Klebs dazu den Schlüssel liefert, indem er angibt (S. 353), dass die Veränderung an den Muskeln schwieriger zu erkennen sei, als die durch Typhus verursachte, weil die wahrzunehmende Entartung eine dem feinsten Staube gleichende Auflagerung darstellt und sich dadurch wesentlich charakterisirt. Auch Mankopf erwähnt bei den Sectionen Milzvergrösserung, sowie Dünnflüssigkeit des Blutes und Exantheme.

4. Aus meinen Fällen, wo allerdings eine mikroskopische Untersuchung fehlt, kann ich Folgendes anführen. Im Sectionsbericht des Falles Lelièvre heisst es: „Eitrige Infiltration der Nackenmuskeln auf der rechten Nackenhälfte, des Zellgewebes unter dem pectoralis, latissimus dorsi, serratus anticus, und Muskeln des Rückens bis in die Gegend der crista ilei dextra. Das Infiltrat besteht theils aus eitrigem Serum, theils aus rahmig-consistentem Eiter.“ — Ferner Nieren-Affectionen: a) im Fall Haken-

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. I., 1.

**) Ueber Mening. cerebrosp. epid. etc. Braunschweig 1866.

jos: „L. Niere $^1/_3$ grösser als rechte. Capsel abziehbar, Pyramiden hyperämisch, Rinde normal. Im unteren Drittel buckelartige Anschwellung. Auf dem Durchschnitt der in sie hinein ragenden Pyramide findet sich starke Hyperämie und bei Druck auf die Papille Austritt trüber Flüssigkeit. Der betreffende Harnkanal zu Federkieldicke erweitert; die in ihn mündende Papille geschwellt, intensiv hyperämisch.“ Diese Affection ist wegen der Nichtbetheiligung des Nierenbeckens jedenfalls als Nephritis zu deuten. In demselben Falle fanden sich die Zeichen einer frischen eitrig-fibrinösen Pleuritis. b) Im Fall Christmann: „Nieren etwas vergrössert, besonders die rechte. Enorme Hyperämie beider Substanzen.“ Wie gesagt, sind das nur die dem unbewaffneten Auge zugänglich gewesenen Befunde, welche sich mikroskopisch jedenfalls in grösserer Ausdehnung an Muskeln und Drüsen gezeigt hätten. Bemerkenswerth ist ihre interstitielle Natur, weil diese für die Auffassung der parenchymatösen Affectionen als entzündliche Vorgänge in Betracht kommen kann. — Die Vergrösserung der Niere ist ebenfalls von Bedeutung, weil Klebs den Umstand, dass er das Organ nie vergrössert fand, mit zum Beweise benutzte, dass die Parenchym-Veränderungen nicht als entzündlich aufzufassen seien.

5. Dr. Theodor Plagge in Darmstadt *) erwähnt einen Fall, der am zweiten Tage tödtlich verlaufend, einen frischen Milztumor und eine beginnende Verfettung der Leberzellen (Muskeln und Nieren wurden nicht untersucht) zeigte.

Bei diesen Citaten habe ich besonderes Gewicht auf die Parenchym-Veränderungen gelegt, weil sie am Meisten geeignet sind, eine Allgemein-Erkrankung zu beweisen. Wir sprechen später noch mehr davon. Nehmen wir dieselben vorläufig als constatirt an, so ist die Annahme einer ausschliesslichen Lokalerkrankung für die Cerebro-

*) Schm. Jahrb. B. 129. S. 117.

spinalmeningitis widerlegt. Aber es ist jetzt noch nicht bewiesen, dass dieser Allgemeinprocess im ganzen Verlauf der Krankheit, dass er vom ersten Anfang an existire, weil es möglich wäre, dass Anfangs nur die von Niemeyer angenommene lokale Affection besteht, die erst in zweiter Reihe die übrigen Organe in Mitleidenschaft zieht. Dabei wäre der lokale Charakter immer noch der wesentliche geblieben und das ist in der That die Auffassung, zu der Klebs nach seinen Beobachtungen sich bekennt. — Ich habe aber aus dem klinischen Verhalten der mir zur Disposition stehenden Fälle die entschiedene Ueberzeugung gewonnen, dass es sich bei der Cerebrospinalmeningitis vom ersten Anfang an um eine Allgemein-Erkrankung handle, und sah mir die Literatur durch, um wo möglich auch pathologisch-anatomische Beweise für diese Ansicht aufzufinden. Das war insofern schwierig, als man dazu nur solche Fälle benutzen konnte, welche in den allerersten Tagen tödtlich verliefen und auch unter diesen wieder nur Diejenigen, welche noch keine ausgesprochene Lokalisation an den Häuten des Gehirns und Rückenmarks zeigten, weil sonst die Anhänger der Niemeyerschen oder Klebs'schen Theorie etwa bestehende Allgemein-Erkrankungen selbst in solchen Fällen schon als Folge der cerebrospinalen Lokalerkrankung auffassen würden. Solche rapid tödtlich verlaufende Fälle sind auch sehr zahlreich vorgekommen, aber von wenigen sind Sectionsberichte und von nur ganz vereinzelten sind Mittheilungen über mikroskopische Untersuchungen der verschiedenen Organe geliefert worden. Das Wenige, was ich gefunden habe, ist aber beweisend, weil sich in der Literatur kein einziger sicher gestellter Fall mit exitus letalis in den ersten Krankheitstagen vorfindet, bei dem auf parenchymatöse Veränderungen mit negativem Resultate geforscht worden wäre.

Den Fall von Plagge habe ich schon mitgetheilt, wo am zweiten Krankheitstage beginnende Leberparenchym-

Veränderung bestand. Aber exquisit beweisend sind die Angaben von Klebs (S. 365). Derselbe hat 2 Fälle zur Obduction bekommen, in denen die charakteristischen Symptome der Cerebrospinalmeningitis bestanden hatten, die aber nach ganz kurzem tödtlichem Verlauf bei der Section gar keine Affection der Häute an Gehirn und Rückenmarck zeigten. Doch theilt er mit, dass in diesen Fällen mikroskopisch schon ein deutlich entzündlicher Process in den Arachnoidalmaschen bestand, und beweist damit, dass solche Fälle einen zuweilen vorkommenden Mangel der Lokalerkrankung nicht beweisen könnten. Er berichtet aber zugleich, ohne, wie mir scheint, bei der ganz anderen Tendenz jener Stelle genügenden Werth darauf zu legen, dass in diesen nämlichen Fällen auch sehr intensive parenchymatöse Veränderungen an Leber und Nieren, und eine weiche Milzschwellung, sich vorfanden. Dies beweist doch vor Allem, dass daselbst die Allgemein-Erkrankung nicht erst auf der Höhe des Verlaufs hinzugetreten ist zu der Lokalerkrankung, weil ich annehme, dass eine vorerst nur mikroskopisch nachweisbare Entzündung der Arachnoidea, von der man weiss, dass sie bei längerem Verlauf zu reichlichen Exsudaten führt, noch nicht als Höhepunkt derselben aufgefasst werden kann, und niemals im Stande sei, schon in diesem Stadium die heftigen pathologischen Vorgänge aller übrigen Organe zu verschulden, namentlich wenn man denselben passive Ernährungsstörungen zu Grunde legt. In solchen Fällen ist die Annahme einer an allen erkrankten Stellen gleichzeitig eingetretenen Erkrankungsursache der einzige Ausweg, und es reden dieselben in Betreff der parenchymatösen Veränderungen jener Ansicht das Wort, welche den Process als Anfangsstadium einer Entzündung anspricht. Damit stimmt es auch ganz überein, dass eine Uebergangszeit zur Allgemein-Erkrankung in der Cerebrospinalmeningitis klinisch sich nicht feststellen lässt, wie etwa beim sogenannten Choleratyphoid, sondern dass viel-

mehr von Anfang an Symptome auftreten, welche nothwendig auf eine Allgemein-Erkrankung hinweisen.

Wir gehen also, auf die letzten Erörterungen gestützt, wiederum einen Schritt weiter, indem wir annehmen, dass die Allgemein-Erkrankung nicht erst in Abhängigkeit von der lokalen sich herausbilde und es wird jetzt unsere Sache sein, zu zeigen, dass wirklich von Anfang an schon Zeichen der Allgemein-Erkrankung klinisch beobachtet werden können. Vorher sei aber erwähnt, dass eine ausgesprochene Neigung zur Lokalisation des krankhaften Processes auf die Häute des Gehirns und vielleicht auch des Rückenmarkes, auch uns unbestreitbar scheint, dass wir aber in der Reihe der acuten Infections-Krankheiten in Bezug auf andere Organe zu viel ähnliche Erscheinungen erblicken, als dass wir darin einen Einwand gegen die Annahme der Allgemein-Erkrankung anerkennen müssten. Aber auch in Fällen, wo die bevorzugte Betheiligung der Hirnhäute nicht existirt, können wir es uns gut erklären, dass die Allgemein-Erkrankung gegen die Lokalerscheinungen im klinischen Bilde zurücktritt. Man braucht nur daran zu denken, in welch ostensibler Weise sich die Hirnhautaffection in Erbrechen und wüthenden Kopfschmerzen kundgiebt, und damit vergleichen, dass die Erkrankung des Muskelsystems nur einen schweigsamen Antheil am Fieber hat, und sich in wenig auffallenden Schwächezuständen offenbart, die wohl in der langen Rekonvalescenz, nicht aber während des fieberhaften Verlaufes der Krankheit sich bemerkbar machen. Was ferner die Leberaffection betrifft, so ist diese kaum nachweisbar, und namentlich in Fällen der Privatpraxis wandert sicherlich mancher Eiweissharn stillschweigend in den Ausguss.

In der Symptomenreihe der Allgemein-Erkrankung besprechen wir zunächst in eingehender Weise nur das Verhalten der Milz, der Exantheme und des Fiebers, weil nur für diese Punkte meine Fälle bisher noch unbekannte Beiträge liefern. Im Anschluss daran werde ich bei kurzer

Aufführung der Krankengeschichten ein allgemeines Bild der beobachteten Epidemie zu entwerfen versuchen.

A. Der Milztumor.

Ein exacter Beweis, warum man den Milztumor als Zeichen einer Allgemein-Erkrankung anspricht, fehlt. Aber Wahrscheinlichkeitsgründe sind vorhanden und anerkannt; sie beziehen sich erstens auf die Erfahrung von Jahrzehnten, dass ein acuter Milztumor blos in solchen fieberhaften Krankheiten auftritt, denen eine primäre Bluterkrankung zu Grunde liegt, und zweitens ist die nahe Beziehung der Milz zum Blut und zur Blutbereitung hervorzuheben, wonach es nahe liegt, für einen acuten Milztumor die nächstliegende Ursache in einer Blutalteration zu suchen.

In keinem Punkte weichen die Angaben der Autoren über Cerebrospinalmeningitis so sehr ab, wie in Betreff des Vorhandenseins eines Milztumors. Niemeyer leugnet ihn absolut. Hirsch hat ihn ebenfalls nie gefunden. Wunderlich fand ihn immer und begründet mit darauf seine Ansicht, dass es sich bei der Cerebrospinalmeningitis um eine Allgemein-Erkrankung handle. Mankopf fand ihn ebenfalls constant mit Ausnahme eines Falles. Die Beobachtungen aller anderen Autoren weichen ebenso ab; meistens aber ist das Fehlen des Milztumors hervorgehoben und namentlich am Leichentische immer bestätigt worden. Das Verhalten der Milz in meinen Fällen ist Folgendes:

Fall Lelièvre:

3. Krankheitstag: Milz deutlich.
4. „ Milz etwas vergrössert.
5. „ Milz nicht vergrössert.

Fall Pierre Fort:

3. Tag nach der Aufnahme: Kein Milztumor.
6. „ „ „ „ Kein Milztumor.

Fall Hakenjos:

5. Krankheitstag: Milztumor.
7. „ Kein tumor lienis.
8. „ Milz grösser.

Fall Ernst Ludwig:

1. Tag nach der Aufnahme: Milz deutlich.
6. „ „ „ „ Milz nicht geschwellt.
8. „ „ „ „ Kein Milztumor mehr.

Fall Martinat:

3. Krankheitstag: Milz deutlich zu percutiren.
5. „ Kein tumor lienis.
17. „ Kein tumor lienis.

Fall Christmann:

6. Krankheitstag: Geringe Milzschwellung.

Fall Baudendistel:

3. Tag: Milz deutlich zu percutiren.

Fall Baumann:

2. Tag nach der Aufnahme: Milz etwas vergrössert.

Fall Ruff:

Keine Angaben in Bezug auf die Milz.

Bei der Section war die Milz in keinem einzigen Falle vergrössert.

In einem Falle (Hakenjos) war sie etwas atropisch. In einem Falle (Christmann) ein frischer hämorhagischer Infaret. Sonst nur venöse Hyperämie oder ganz normales Verhalten.

Es geht aus dieser Zusammenstellung hervor, dass in den citirten 9 Fällen sieben Mal ein Milztumor vorhanden war, ferner, dass dieser Milztumor nur am Anfange der Krankheit und zwar höchstens bis zum 6. Tage beobachtet wurde, dann aber wieder verschwand, um nur in einem einzigen Falle noch ein Mal von Neuem aufzutreten. Von den beiden übrigen Fällen ist in einem die Milz gar nicht untersucht worden, in dem andern aber findet sich aller-

dings nur die Angabe: kein Milztumor. Doch bot dieser Fall sofort bei der Aufnahme das Bild eines schon stark vorgeschrittenen Verlaufes und die erste Angabe datirt sogar erst vom dritten Tage nach der Aufnahme, so dass man eine schon höhere Ziffer des Krankheitstages anzunehmen berechtigt ist. In allen anderen Fällen finden wir ja auch vom 5. oder 6. Tage ab schon die Notiz „kein Milztumor", so dass das constante Vorkommen desselben diesem einen Falle gegenüber die Annahme rechtfertigt, dass auch bei ihm in früheren Krankheitstagen das Symptom bestanden habe. Ebenso aber erkläre ich mir die widersprechenden Literaturangaben. Die Fälle, in denen kein Milztumor erwähnt wird, sind in den ersten Tagen der dahin zielenden Untersuchung entgangen oder überhaupt erst zu einer Zeit zur Beobachtung gekommen, wo die Milzschwellung schon zurückgegangen war. Ersteres ist um so wahrscheinlicher, als der Milztumor in der Cerebrospinalmeningitis bisher nicht als integrirendes Symptom zur Diagnose galt und man nach der Analogie des Verhaltens in anderen Krankheiten darauf rechnen durfte, es mit fortschreitendem Krankheitsverlauf um so sicherer constatiren zu können.

Der Sectionsbefund kann für die grosse Mehrzahl der Fälle mit dem erwähnten klinischen Verhalten vollkommen in Uebereinstimmung gebracht werden. Es wurde in fast allen veröffentlichten Sectionsberichten aus späteren Krankheitstagen die Milz normal an Grösse, Aussehen, Consistenz gefunden, und es ist auch erklärlich, dass ein 1—5tägiger Milztumor bei der bekannten Nachgiebigkeit gerade dieses Organs keine wesentlichen Paremchymveränderungen und auch keine Zunahme des Bindegewebes herbeiführt.

Ich habe auch auf diese Punkte hin sorgfältig die Litteratur durchgegangen, und mich gefreut, in derselben nur Stützen für diese aus der Analyse meiner Fälle hervorgegangenen Ansicht zu finden. In allen Fällen nämlich, welche in den ersten Krankheitstagen zur Section kamen

und in denen eine Angabe über die Milz sich findet, ist in der That ein frischer Milztumor erwähnt. Die bezüglichen Stellen sind folgende:

a) Klebs,*) wo es heisst: „Nur in einzelnen ganz frischen Fällen, welche in diesem Jahre in der Charité zur Obduction kamen, fand sich ein bedeutender frischer Milztumor“ etc.

b) Plagge in Darmstadt**) Tod am 2. Tage; „Milz vergrössert, mürbe, chocoladenfarbig.“

c) Hark***) Tod am 2. Tage: „Milz ziemlich stark vergrössert.“

d) Mankopf: Fall 8. Tod am 3. Tage „Schwellung der Milz“.

Fall 12. Tod am 5. Tage „Leichte Schwellung der Milz.“
Fall 14. Tod am 3. Tage „Schwellung der Milz.“
Fall 15. Tod nach wenig Stunden „Schwellung der Milz.“

Ich stehe nach den beigebrachten Beweisen nicht an

1. den Milztumor für die Cerebrospinal-Meningitis als durchaus constantes Symptom hinzustellen;
2. als Regel zu betrachten, dass der Milztumor gegen Ende der ersten Woche wieder verschwindet.

Der 2. Satz bietet Ausnahmen, die ich nicht übergehe. So fand ich in dem Meissner'schen Sammelwerke****) einen Fall von Wunderlich: Ein 21jähriger Tischler etc., wo die Milz noch am 9. Tage bei der Section mässig vergrössert gefunden wurde. (Der Fall hatte in der ersten Hälfte des Verlaufs die Diagnose Typhus exanthematicus!) — Ferner bei Mankopf Fall 7 Tod am 9. Tage. Leichte Schwellung der Milz. Endlich Lehmann*****) veröffentlicht aus einer

*) Virch. Arch. XXXIV. 351 u. 352.
**) Schm. Jahrb. 129, S. 117.
***) Schm. Jahrb. 136. S. 92
****) Schm. Jahrb. 129. S. 114.
*****) Deutsche Klinik 47. 1865.

Epidemie in Polzin in Pommern einen Fall, wo bei der Section noch am 9. Krankheitstage ein sehr grosser Milztumor sich fand: (8" lang, $3\frac{1}{2}$" breit, Ueberzug runzlig, Gewebe dunkelviolett, sehr morsch). Gleichzeitig herrschte der Typhus epidemisch!

Diese spärlichen Fälle von länger persistirendem Milztumor wird jeder unbefangene Beobachter als Ausnahmen betrachten. Ueberdies ist in dem Fall von Wunderlich und Mankopf der klinische Befund des Milztumors viel erheblicher gewesen, als ihn die Section nachwies, und war daher auch hier an einen bereits rückgängigen Process zu denken. Ferner habe ich wohl Recht, die Schlussbemerkung in dem Wunderlich'schen und Lehmann'schen Falle mit einem Ausrufungszeichen zu versehen.

Dieses Verschwinden des Milztumors bei noch aufsteigendem Krankheitsverlauf hat sicherlich etwas Räthselhaftes, und scheint wohl so leicht keine exacte Erklärung finden zu können. Doch wäre vielleicht durch künftige Beobachtungen zu controliren, ob nicht bei der Cerebrospinal-Meningitis die Milzschwellung eine fluxionäre ist und mit dem Schüttelfrost in naher Beziehung steht, dass sie verschwindet, sobald die Kälteerscheinungen des Fiebers aufgehört haben. Ob die verminderte Blutzufuhr zur Peripherie, die nach Schiff sogar nur an Vorderarmen, Händen, Unterschenkeln, Füssen, so wie im Gesicht stattfinden soll, genügt, um eine Fluxion nach inneren Organen zu verursachen, ist noch nicht bewiesen; jedenfalls aber ist die Weichheit und Nachgiebigkeit des Milzparenchyms in vorzüglicher Weise geeignet, auf eine solche Fluxion mit relativ bedeutender Volumsvermehrung zu antworten. Wenn auch ein Fall nicht viel beweist, so hatte ich doch in meinen Fällen einen gewissen Anhalt für den geschilderten Zusammenhang. Der Fall Hakenjos nämlich ist der einzige unter allen, in welchem nach der ersten anfänglichen Milzschwellung und Wiederabschwellung im Verlauf der Krankheit noch einmal ein Milztumor entstand.

Es heisst darin:

8. Januar: Milztumor.
10. Januar: Kein tumor lienis.
11. Januar: Milz grösser.

Und gerade in diesem einzigen Falle traten auch nach dem Initialschüttelfrost vom 8. noch zwei spätere Schüttelfröste am 10. Januar ein.

B. Exantheme.

Darauf bezüglich kann ich unter meinen Fällen nur zwei anführen. Im Fall Ernst Ludwig heisst es am 4. Tage nach der Aufnahme „einzelne rosa-rothe, auf Druck nicht ganz schwindende Flecke auf Brust und Bauch." Am 5. Tage waren dieselben in streifig-rothe Flecke übergegangen, und verschwanden als solche bald. — Zweitens im Fall Theodor Ruff heisst es am 6. Krankheitstage „am Rumpf zahlreiche Stippchen und kleine miliare Pusteln." Ich habe hierzu folgendes zu bemerken:

1. Es befremdet der gänzliche Mangel von Herpes. In fast allen bisher vorgekommenen Epidemieen von Cerebrospinal-Meningitis sind zahlreiche Herpeseruptionen beobachtet worden. Gerade der Herpes wird bei entzündlichen Lokalkrankheiten, wie Pneumonieen so häufig beobachtet, dass Niemeyer mit einigem Recht behauptete, es spräche das fast ausschliessliche Vorkommen dieser Exanthemart keineswegs gegen die Auffassung der Meningitis epidemica als Lokalkrankheit. Merkwürdig ist es, dass von den zwei an gleichem Ort beobachteten Epidemieen die erste fast constant, die zweite niemals Herpes zeigte. Ich unterlasse hier nicht die Bemerkung, dass in meinen Fällen jede pneumonische Affection fehlt.

2. In den beiden Fällen mit Exanthem trat auch einzig unter meinen Fällen häufiges starkes Nasenbluten auf. Danach liegt es nahe, einen Zusammenhang zwischen

den beiden Symptomen zu vermuthen, und zu schliessen dass beide, mögen sie auf eine hochgradige Dünnflüssigkeit des Blutes, oder einen schlechten Ernährungszustand der Gefässwände zurückgeführt werden, als Zeichen einer gleichen, sich nur verschieden äussernden Ursache anzusehen sind. In der Litteratur finden sich sehr viele Fälle, namentlich aus den amerikanischen Epidemieen des „Spotted fewer", wo neben Exanthemen zahlreiche Ecchymosen in in inneren Organen angetroffen wurden. Wie hat man sich nun den Zusammenhang einer Blutalteration mit den Exanthemen, dem Nasenbluten, den Ecchymosen innerer Organe zu erklären? Darüber ist zu sagen, dass fast ausnahmslos in der Cerebrospinal-Meningitis eine auffallende Dünnflüssigkeit des Blutes gefunden wird. Alle meine Fälle liefern dafür Beispiele. Bildet aber dass dünnflüssige Blut einen ausreichenden Grund für jene Blutaustretungen? Diese Frage verneine ich aus folgenden Gründen: unter meinen 9 Fällen ist immer dünnflüssiges Blut constatirt worden; aber nur 2mal Roseolen und Petichien. Uebereinstimmend damit bietet die Litteratur im Verhältniss zur Häufigkeit des dünnflüssigen Blutes nur einen geringen Procentsatz hämorhagischer Affectionen der Haut und anderer Organe. Ferner giebt es Krankheitsgruppen, und zwar namentlich Gehirnkrankheiten, bei denen dünnflüssiges Blut ein fast regelmässiger Befund ist, und doch keine Exantheme auftreten. Die Dünnflüssigkeit des Blutes allein können wir demnach nicht jenen Hautaffectionen zu Grunde legen: wenn wir aber nach anderen Ursachen suchen, können wir wohl nur an eine Ernährungsanomalie der Gefässwände denken. Diese aber ist ein anerkanntes Zeichen constitutioneller Erkrankung, und man kann sie, da sie oft schon am ersten oder zweiten Krankheitstage ihr Vorhandensein durch Auftreten hämorhagischer Exantheme kund giebt, nimmermehr den ernährungsstörenden Einflüssen zuschreiben, welche eine heftige Lokalerkrankung nach längerem Bestehen auf den gesammten Organismus ausübt. Vielmehr

ist bei dem akuten Auftreten nach der Analogie der akuten Exantheme eine direkte Wirkung der im Blute circulirenden Infectionsstoffe annehmbar, von deren Aufnahme wir überhaupt die Krankheit ableiten. Jedenfalls liefert das Verhalten der Exantheme in dem erörterten Sinne wiederum einen Beweis, dass in der Cerebrospinal-Meningitis vom ersten Beginn die Reactionen einer Allgemeinerkrankung nachweisbar sind.

C. Die Temperatur.

Zu einem übersichtlichen Auszug aus der bisherigen Litteratur über das Temperaturverhalten bei Cerebrospinal-Meningitis genügen wenige Zeilen. Die Angaben laufen nämlich sämmtlich darauf hinaus, dass sich für den Gesammtverlauf, oder auch nur für eine grössere Strecke desselben, bisher kein Typus hat herausfinden lassen: dagegen haben sich mit grosser Uebereinstimmung aller Autoren, welche über ein grösseres Material zu verfügen hatten, positive Resultate in Betreff des ersten Anfangs, so wie namentlich des Schlusses der Curve ergeben.

Meine Curven erwecken die Anschauung, dass die Krankheitsfälle, denen sie entnommen sind, in der 1. Woche mit einiger Uebereinstimmung ein initiales Steigen der Temperatur und den Beginn oder ganzen Verlauf eines kurzen acmeartigen Fastigiums darbieten, dass sie ferner bei sehr kurzem Fastigium in der ersten Woche, bei breiterem Fastigium in der zweiten Woche in eine entschiedene Defervescenz übergehen, und dass der wirre, schwer zu deutende Temperaturgang erst nachher beginnt. Während der Defervescenz geht in der That nicht immer eine Abnahme der auffallenden Symptome einher, die sich aber fast sämmtlich auf veränderte Zustände an Gehirn und Rückenmark zurückführen lassen, und der Lokalisationstendenz an den genannten Orten entsprechen. War die

Lokalisation gleich Anfangs neben der Allgemeinerkrankung hochgradig, so schien sie auf das Fastigium eine protrahirende Wirkung zu äussern. Der unregelmässige Curvengang nach der Defervescenz war sichtlich auf Wirkungen des afficirten Central-Nervensystems zu beziehen. Nach dieser beliebig langen atypischen Periode war wieder für die tödtlich verlaufenden Fälle ein deutliches Gesetz ersichtlich, welches sich auf die Zeit kurz vor und ganz kurz nach dem Tode bezog.

I. Das initiale Fieber.

Angaben über das Fieber der ersten Tage fand ich bei Niemeyer, Wunderlich, Pfeiffer. Alle drei Autoren geben als regelmässiges Verhalten eine allmälige Erhebung an, die bis zum 3. Tage etwa die Höhe von 39,0 C. erreicht, und stellen ein plötzliches initiales Steigen um 2—3° als eine grosse Seltenheit hin, die sich nach Wunderlich blos zuweilen in rapid tödtlich verlaufenden Fällen zeigt. Es ist diese pyrogenetische Periode ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal der epidemischen Meningitis von der gewöhnlichen Convexitäts-Meningitis.

Eine meiner Curven (Ruff) beginnt am 2. Tage. Die Erhebung erreicht am 2. Abend 39,0, bleibt 3 Tage continuirlich, und steigt bis zum 6. Tage noch auf 39,6, wo ich den Beginn des Fastigiums annehme. Sie gehört einem protrahirten Fall mit exitus letalis in der 13. Woche an.

Eine 2. meiner Curven (Martinat) beginnt am dritten Abend mit 40,0, steigt bis zum vierten Abend auf 40,6. Dieser Punkt ist als Fastigium zu betrachten. Man kann hier bei der noch am 3. Tage beobachteten steigenden Tendenz und dem nachherigen Abfall wohl schliessen, dass die Temperatur von 40,0 schon als 3. oder 4. Glied in der Reihe der initialen Erhebung anzusehen sei. Genesungsfall.

Ein dritter Fall (Christmann) zeigt am 4. Tage 38,6, steigt remittirend bis zum 6. Tage auf 39.4. Da beginnt das Fastigium. Exitus letalis in der 4. Woche.

Die übrigen Fälle sind für initiale Angaben nicht mit Sicherheit zu verwerthen gewesen.

2. Das Fastigium.

Die Litteratur darüber ist sehr spärlich. Es findet sich nur bei Wunderlich die eine sichere Angabe, dass dasselbe in schnell tödtlich verlaufenden Fällen continuirlich anhält bis zum Tode. Diese Angabe fand ich nicht bestätigt: denn zwischen Fastigium und der später zu besprechenden antemortalen Steigerung war immer eine Defervescenz eingeschoben.

Fall Martinat. Fastigium bei 40,6 am 4. Tage, nur einen Abend anhaltend. Vorher noch deutliches Ansteigen, nachher ausgesprochener Abfall.

Fall Ruff. Fastigium vom 6. bis 9. Tage. 2 Gipfel bei 39,6 und 39,8. Vorher deutliche Erhebung, nachher entschiedenes Absinken.

Fall Christmann. Fastigium vom 6. bis 10. Tage. 4 Gipfel: die ersten beiden bei 39,4; die letzten beiden bei 39,6. Vorher stark remittirendes Ansteigen, nachher remittirender, etwas unregelmässiger Abfall.

Die Höhepunkte des Fiebers in diesen citirten Fällen unterscheiden sich wesentlich in Betreff der Dauer. Der erste Fall bietet ein höchstens halbtägiges, die beiden andern ein mehrtägiges Fastigium dar. Der Krankengeschichte nach unterscheiden sich die beiden letzten Fälle im Gegensatz zum ersten durch eine schon beim ersten Beginn der Erkrankung ausgesprochene cerebrale Localisation. Die Notizen im ersten Fall heissen: Beginn mit plötzlichem Frost und Hitze. Kopfweh, kein Appetit, Zunge stark gastrisch, geformte Stühle, Milz deutlich, Lunge geringer Catarrh. In den beiden anderen tödtlich

verlaufenden Fällen dagegen lauten die ersten Notizen, in dem einen: opisthotonus; heftiger Schmerz längs sämmtlicher Halswirbel. Zunge belegt, feucht. Geringe Milzschwellung. — In dem anderen: Beginn plötzlich mit Frost. Kopfschmerz, Schwindel. Erbrechen galliger Flüssigkeit. Steifigkeit im Nacken. Appetitlosigkeit etc. Ich sprach daher die Vermuthung aus, dass von dieser gleich Anfangs vorherrschenden Localisation der schleppendere Gang des Fastigiums und vielleicht auch die üblere Prognose abhängig sei.

Ein Stadium der Unentschiedenheit (amphibole Periode) zwischen Höhe und Abfall konnte ich in meinen Curven nicht feststellen. Wohl treten Schwankungen, unmotivirte Exacerbationen von ½ bis 2 Tage Dauer ein, aber immer erst nach vorher schon entschieden eingeleiteter Defervescenz. Sie sind daher als das Absinken complicirende Erscheinungen zu deuten und lassen sich meistens auf die Lokalisation am Gehirn beziehen.

3. Die Defervescenz.

Dieselbe schliesst sich dicht an's Fastigium an, und ist im Allgemeinen eine lytische. In einem Falle (Martinat) machte sie am ersten Tage freilich den Eindruck einer kritischen: aber sie gelangte nicht zur apyretischen Region, erhob sich am 2. Tage wieder beträchtlich und geschah dann in rein lytischem Charakter.

Die Lysis erfolgte:

Einmal (Martinat) vom 5. bis 15. Tage mit remittirendem Charakter von 40,6 auf 36,4.

Einmal (Ruff) vom 9. bis 19. Tage von 39.8 auf 36,8 in exquisit remittirendem Typhus.

Einmal (Christmann) vom 10. bis 14. Tage in unregelmässiger, vorwiegend remittirender Weise.

Ausser den Defervescenzen dieser Curven fanden in kurz verlaufenden Fällen noch andere theils jähe, theils

allmälige Abnahmen statt, die aber immer der später zu besprechenden antemortalen Strecke angehörten und die ich daher hier nicht aufführe.

4. Die unbestimmte Strecke.

An das Ende der Abfallscurve schliesst sich entweder direkt eine gewisse charakteristische antemortale Strecke an, oder es ist bei längerem Verlauf sowohl in Genesungs- wie in Todesfällen, eine Curvenstrecke eingeschoben, welche vorwiegend intermittirend verläuft, aber in Bezug auf Dauer keinen für mehrere Fälle geltenden Typus enthält.

In dem Genesungsfall (Martinat) besteht die Strecke aus Dreien, in fast gleichen Zwischenräumen auf einander folgenden exquisit intermittirenden Erhebungen mit allmäligem meist stark remittirendem Abfall. Die Temperatur erreicht dabei noch die Höhen von 39,2 — 39,4 — 39,0; dann schliesst sich die Reconvalescenz an, nur durch geringe Unregelmässigkeiten unterbrochen. Die Erhebungen der Temperatur kennzeichneten sich klinisch jedesmal durch plötzliche Exacerbationen von Kopfschmerzen, Wirbeldruckschmerzen und erneutes Jammern und Klagen des Patienten.

In dem 2. sehr protrahirten Falle mit exitus letalis (Ruff) treten nach der Defervescenz ebenfalls noch mehrere, durch apyretische Zwischenstadien getrennte, jähe Fieberexacerbationen ein, von denen die zweite sogar die Fastigiumstemperatur um 0,4° überragt und selbst ein charakteristisches Fastigium von 3 Gipfeln besitzt, um dann so jäh wie sie entstanden, wieder abzufallen. Sie entspricht der Krankengeschichte nach wahrscheinlich einem erneuten Entzündungsprocess an der basis cerebri, zumal mir das Ziemssen'sche Resorptionsfieber nicht recht annehmbar erscheint.

5. Der Schluss der Curve

verdient eine besondere Würdigung. Ihre Eigenthümlichkeit schliesst nicht immer mit dem Tode ab, sondern liefert uns auch nach erloschener Lebenskraft den Beweis, dass der unbeseelte Körper noch eine Zeit lang Kräfte äussert.

Ein Sinken der Temperatur vor dem Tode findet selten statt und dann nur in protrahirten Fällen (Wunderlich). Unter meinen 9 Fällen befindet sich kein Beispiel von Absinken der Temperatur vor dem Tode ohne nochmalige Erhebung. Dagegen war das gewöhnliche Verhalten so, dass im Vergleich zum vorhergehenden Gange der Curve die allerletzten Tage mit Ausnahme des Todestages eine beträchtlich erniedrigte Temperatur zeigten. Dies trifft in meinen 7 tödtlich verlaufenden Fällen mit einer unsicheren Ausnahme evident zu.

Fall Fort: Vom 23. bis 26. Februar Abnahme der Temperatur von 38,6 bis 36,0. Tod am 27.

Fall Baumann: Vom 23. bis 24. Decbr. Temperatur-Abnahme von 40,0 auf 38,0. Tod am 24. Abends.

Fall Leliévre: Vom 1. bis 2. März Abnahme der Temperatur von 39,6 auf 37,6. Tod am 3. März.

Fall Christmann: Vom 1. bis 5. Januar Abnahme der Temperatur von 38,1 auf 36,2. Tod am 6. Januar.

Fall Ruff: Vom 21. bis 22. März Abnahme der Temperatur von 39,4 auf 36,6. Tod am 23. März.

Fall Ludwig: Vom 28. Februar bis 1. März Abnahme der Temperatur von 38,0 auf 36,8. Tod am 2. März.

Am Todestage

zeigt endlich die Curve eine von dem tiefen Abfall steil sich erhebende Schlusstemperatur. Diese Thatsache findet sich in der Litteratur vertreten durch Hirsch, Ziemssen

und Hess, Mankopf, Niemeyer, Wunderlich. — Sie trat unter meinen 7 Fällen mit exitus letalis jedesmal ein. Die geringste Erhebung betrug im Vergleich zum vorhergehenden Tage 0,6 (Leliévre). Der Endpunkt der Erhebung war 38,2. Doch bezeichnet sie in diesem Fall nur die Temperatur einige Stunden vor dem Tode. Bis zum Eintritt des Todss wurde nicht gemessen. Aber sie zeigt genügend, die Tendenz zur Steigerung. Trismus oder Tetanus war schon lange nicht vorhanden.

Der 2. Fall (Baumann) zeigt die nächst höhere Steigerung von 1°. Der erreichte Endpunkt war 39,°. Auch diese Angabe datirt von 2 Stunden ante mortem. Hier war vor Eintritt des Todes Trismus vorhanden.

Der 3. Fall (Pierre Fort) zeigt eine Erhebung von 1,6°. Der Höhepunkt liegt hier nur relativ hoch, bei 37,6. Kein Tetanus am Schlusse.

Der 4. Fall (Christmann) zeigt eine Steigerung um 1,7°. Der Endpunkt liegt auch hier niedrig, bei 37,9°. Kein Tetanus am Schlusse.

Der 5. Fall (Hakenjos) zeigt eine Erhebung um 2°; und zwar auf 41,4. Auch diese Temperatur datirt von 2 Stunden vor dem Tode. Auch hier kein Tetanus am Ende.

Der 6. Fall (Ludwig) zeigt eine Erhebung um 3,6° auf 40,4°. Kein Tetanus am Schlusse.

Im 7. Fall (Ruff) endlich steigt sie in den letzten 30 Stunden um 4,4°; auf 41,°. Kein Tetanus.

Diese Citate beweisen:

1. Die ausgesprochene Tendenz zur Temperatursteigerung am Todestage;

2. dass das Eintreten dieser Temperatursteigerung unabhängig ist von der Dauer des Krankheitsverlaufs; die Beispiele erstrecken sich von der ersten bis dreizehnten Woche;

3) dass in meinen Fällen die höchste Steigerung in den protrahirtesten Fällen eintrat;

4) endlich, dass die antemortale Temperatur-Erhebung nicht auf tetanische Muskelspannung, sondern auf die allgemeinen Fiebervorgänge zu beziehen ist. Der Beweis ist leicht zu führen, indem in keinem einzigen der Fälle am Todestage Tetanus bestand, nur in einem Falle, wo die Erhebung am geringsten ist, Trismus.

Die postmortale Temperatur.

Postmortale Temperatursteigerung ist für die Cerebrospinal-Meningitis längst bekannt. Sie wurde beobachtet von Wunderlich, Hirsch, Kussmaul, v. Rotteck. Das Phänomen hat seine Erklärung in exacter Weise noch nicht gefunden. — In meinen Fällen wurde zweimal darauf hin untersucht:

Im Fall Ludwig wurde nur 1 Stunde post mortem gemessen und es fand sich noch genau die gleiche Temperatur wie im Moment des Todes.

Abends 9 Uhr 39,6 (Tod).
Abends 10 Uhr 39,6.

Im Fall Ruff 4 Uhr: 40,2 (Tod).
4¼ Uhr: 40,8.
6 Uhr: 40,0.

Zum Schluss bemerke ich, dass fieberlos der Temperatur nach ein Fall (Baudendistel) verlief, der sich als ein in drei Tagen völlig ablaufender Abortivfall charakterisirte.

D. Der Puls.

Einige Autoren, wie Niemeyer, Mankopf, Ziemssen und Hess; Volz, Werber*) haben beobachtet, dass im Beginn der Krankheit der Puls oft in der normalen Breite verharrt, zuweilen sogar verlangsamt ist, jedenfalls mit der Temperaturerhöhung nicht gleichen Schritt hält. Diese Thatsache trifft bei den mir vorliegenden Fällen zweimal deutlich zu. Es sind diejenigen Fälle, welche ich früher schon wegen des protrahirten Fastigiums und der gleich anfänglich ersichtlichen cerebralen Lokalisation erwähnt habe. Ich bin desshalb geneigt, das Symptom des unverhältnissmässig niederen Pulses auf die schon herrschende Betheiligung der Centren zu schieben. Die Angaben in den zwei Fällen sind folgende:

1. Christmann. Puls im Ansteigen und während des Fastigiums der Temperatur zwischen 72 und 96, während er gleich darauf auf 100 bis 120 steigt.

2. Ruff. Puls während des Ansteigens, des Fastigiums und des Abfalls nie über 100, während er im späteren Verlauf um 20 bis 50 Zahlen höher steigt.

In dem schon erwähnten Abortivfall schwankt die Pulszahl stets zwischen 45 und 72. Darüber steigt sie nicht.

Dagegen fand ich in allen denjenigen Fällen, die eine mehr vorherrschende Allgemeinerkrankung vom ersten Beginn verriethen, stets eine Analogie zwischen Temperatur und Puls.

So bei Baumann gleich beim ersten Ansteigen der Temperatur ein Puls von 120.

Bei Lelièvre bis zur Erreichung der höchsten Temperatur ein Steigen der Pulsfrequenz von 108 bis 144. Dem nachherigen Temperaturabfall entsprechend ein Puls-

*) Schm. Jahrs. CXXXVI. 92 und 93.

abfall auf 111 und 112, und endlich der letzten antemortalen Erhebung Schritt haltend, ein Steigen auf 130.

Bei Hakenjos, dem Fastigium entsprechend, die Pulszahl 126, dann Temperaturabfall und Puls von 102, darauf wieder mit steigender Temperatur eine Frequenzerhöhung des Pulses bis 125, und endlich am Todestage, wo eine steile Temperaturerhebung über 41,0° eintritt, ein Puls von 150.

Ein vierter, in dieser Beziehung ganz exquisiter Fall (Martinat) beginnt mit der Pulszahl 102, steigt bis 150, fällt allmälich wieder ab bis 90, wo gleichzeitig der niedrigste Punkt der Defervescenz erreicht ist.

Es ist derselbe Fall, den ich wegen der drei intermittensartigen Erhebungen in der unbestimmten Periode der Curve erwähnt habe.

Der zweite dieser intermittensartigen Anfälle zeigt früh 36,4, Abends 39,1; die entsprechenden Pulszahlen sind 84 (früh) und 120 (Abends). Der Abfall des Pulses geschieht wie der der Temperatur, innerhalb dreier Tage bis auf 90.

Im dritten Anfall steigt die Temperatur von 37,4 auf 39,0; der Puls von 96 auf 130; dann aber geschieht hier kein Abfall mit der Temperatur, sondern der Puls bleibt bis zur Convalescenz und noch lange in derselben auf einer Durchschnittshöhe von 120. Ein solches Aufsteigen der Pulszahl im schon ganz apyretischen Stadium der Curve soll nach Wunderlich ganz charakteristisch für die Cerebrospinal-Meningitis sein, und ich konnte das gleiche Verhalten ausser in dem schon mehrfach citirten protrahirten Fall mit tödtlichem Ausgang in der 13. Woche (Ruff) mit Sicherheit konstatiren. Im ersten Drittel herrschte ein Puls von unter 100 oder wenig darüber. Im zweiten Drittel des Verlaufs stieg die Zahl auf durchschnittlich 120 bis 130 und blieb bis zum exitus auf gleicher Höhe. Allerdings waren hier bei apyretischen Zwischenräumen schwächere Exacerbationen häufig.

I.

François Leliévre. 26. Februar 1871.

Beginnt mit Kopfweh, Fieber, Diarrhœen. Zunge feucht, gastrisch. Milz deutlich. Lungen frei. Exanthem nicht da. Bewusstsein getrübt. In der Nacht vom 27. zum 28. zunehmende Aufregung. Darauf grosse motorische Unruhe, Jactation, Umsichschlagen, Brüllen, Beissen, Treten. Verwirrter Ideengang. Gegen Morgen trat Ruhe ein. Liegt ruhig, verwirrt. Pupillen weit; Milz etwas vergrössert. Bronchialcatarrh mässig.

1. März: Tag ruhig, hie und da ein Schrei. Abends Gesicht kalt, mit Schweiss bedeckt. Linke Pupille weiter als rechte. Stupor. Milz nicht vergrössert.

2. März: Ruhige Nacht. Geniesst Nichts. Pupillen eng. Stupor. Blinder Widerstand. Nacken empfindlich. Haut hyperästhetisch. Obstipation. Beständiger Wechsel zwischen ruhigem Stupor und stupider Jactation. Urin ins Bett. Breiige Stühle.

3. März: Blinder Widerstand gegen ärztliche Untersuchung. Kalter Schweiss auf der Stirn. Dyspnœ. Hände cyanotisch. Sopor. Abends ganz intermittirender Puls von etwa 100.

Sectionsbericht ad I.

Schädel ohne Veränderung. Im äusseren Arachroidalraum etwas vermehrter Serumgehalt.

Sinus duræ matris mit Blut überfüllt.

Pia längs der Grosshirnspalte mit zahlreichen Pachionischen Granulationen frischen Datums, venös hyperämisch, ödematös. An der vorderen Spitze des Oberwurms ist die pia von einer eitrig fibrinösen Schwarte durchsetzt, von etwa Bohnengrösse.

Ependym der Ventrikel zeigt nirgends erhebliche Veränderung. Ventrikel nicht erweitert.

Corticalis des Grosshirns zeigt eine blass-violett-rothe Farbe. Consistenz normal. Weisse Substanz blutreich. Graue Substanz der Streifen- und Sehhügel von violettrother Färbung. Gleiche Injection findet sich in der grauen Substanz der Brücke und des verlängerten Marks. Ebenso

die graue Substanz des Kleinhirns. An der Basis pia ohne Veränderungen. Ebenso die Pia der medulla oblongata.

Lungen hyperämisch, die linke blos im Unterlappen. Milz von gewöhnlicher Grösse. Pulpa weich, dunkelkirschroth. Herz normal. Nieren venös hyperämisch. Blut sehr dunkel, dünnflüssig, Gerinnsel selten.

Im Cœcum massenhaft pigmentirte Follikel. Peyersche Placques geschwellt, pigmentirt. (Typhus). Oberhalb der Klappe stellenweise hochgradig hyperämische Darmstücke. Nirgends Narbenbildung oder Affection der follicularen Drüsen. Eitrige Infiltration der Nackenmuskeln auf der rechten Nackenhälfte; des Zellgewebes unter dem pectoralis und latissimus dorsi, serratus anticus und Muskeln des Rückens, bis in die Gegend der crista ilei dextra. Das Infiltrat besteht theils aus eitrigem Serum, theils aus rahmig consistentem Eiter.

Mesenterialdrüsen von gewöhnlicher Grösse.

II.

Pierre Fort. 22. Februar 1871.

Kam mit Delirien. Schwatzt viel und sinnlos. Kein objectiver Befund.

23. Febr.: Letzte Nacht viel vor sich hin geschwatzt. Oft geschrieen. Nacken empfindlich. Stupor. Pisst in's Bett.

24. Febr.: Zunge trocken. Kein tumor lienis. Leib weich, eingesunken. Beim Lachen Mundwinkel nach links. Grosser Widerstand. Stupor mit Delirien. Nacken sehr empfindlich.

25. Febr.: Nachts unruhig, biss, schlug. Stupor mit Aufregung. Jactation. Furunkel im Nacken. Will nicht essen. Fibrilläre Muskelzuckungen. Empfindlich im Epigastrium. Urin in's Bett.

26. Febr.: Status idem. Nacken hintenüber, empfindlich. Stupor.

27. Febr.: Stupor hochgradig. Blinder Widerstand. Urin in's Bett. Kein Milztumor.

Sectionsbericht ad II.

Pia der Convexität hyperämisch, sonst Nichts. Hochgradriger Hydrocephalus internus. Seröses Transsudat. Gyrus fornicatus und trabs vollkommen erweicht. Ependym erhalten, etwas hyperämisch. Hemisphären serös durchfeuchtet. Ependym überall zart, unverändert. An der incisura marginalis anterior cerebelli und auf mons und declive etwa 1 frc.-grosses eitrig fibrinöses Exsudat unter der pia. Gegend der Vierhügel erweicht. Kleine Ecchymosen auf dem Ependym in der Umgebung und auf der commissura mollis. — Vor dem Kopf des corpus striatum und etwas nach aussen vom Linsenkern, ein etwa Haselnuss grosser, weisslich-grüner erweichter Herd. Rechte Hemisphäre durchweg anämisch, namentlich graue Substanz der Basalganglien und der Corticalis des Grosshirns. Vierter Ventrikel ohne Befund. Vom vorderen Rand der pons bis zum Chiasma ist pia und Arachnoidea weislich getrübt, verdickt; diese Veränderung lässt sich auch in der Richtung der Riechnerven bis zum Kolben hin verfolgen. An der Ursprungsstelle des rechten Riechnerven aus der lamina perforata ist das Exsudat wie gallertig. Am Anfangstheil der Sylvi'schen Gruben beiderseits pia etwas getrübt und serös durchfeuchtet. Nirgends findet sich am Hirn oder seinen Häuten tuberculöse Neubildung. Lungen frei von Tuberkeln. Geringe Hypostasen der Unterlappen. Milz nicht vergrössert.

III.

Gustav Hackenjos. 8. Januar 1871.

Beginnt mit Bronchialcatarrh. Seit einigen Tagen Fieber. Gestern Frost. Nachts Delirien. Stuhl regelmässig. Appetit fehlt. Husten. Kopfweh. Schwindel. Milztumor. Augen frei. Zunge feucht, rein.

9. Jan.: Euphorie. Augen frei. Etwas Husten. Zunge rein, feucht.

10. Jan.; Bekam Nachts Frost. Keine Hitze darauf. Kopfweh. Kein tumor lienis. Lungen frei. Keine Sputa. Leib nicht empfindlich. Brechneigung. Keine Empfindlichkeit der Wirbel. Abends Frost. Lungen frei.

11. Jan.: Mehr Kopfschmerz. Brechneigung. Lungen frei. Milz grösser. Leib normal. Kein Exanthem. Empfindlichkeit der 2 obersten Halswirbel.

12. Jan.: Galliges Erbrechen. Parese des rectus ext. oculi sin. Delirien. Sehr hinfällig. Hände zittrig. Harnentleerung ohne Beschwerden.

13. Jan.: Auf Calomel breiige Stühle. Zunge trocken. Delirien. Pupillen mittelweit, reagiren. Auf 8 hirudines post aures keine Aenderung. Ganz von Delirien absorbirt. Vollständige linksseitige Abducensparese. Harnretention. Sehnenhüpfen. Lungen frei. Starke Albuminurie.

14. Jan.: Pupillen mittelweit. Sopor mit Stöhnen. Schluckt noch. Zunge trocken. Tremor der Extremitäten, der sich beim Catheterisiren zu allgemeinem Schüttelkrampf steigert.

Abends. Keine Lähmung der Extremitäten. Etwas Hyperästhesie der Haut scheint da zu sein. Bekommt Wein. Seit 11 Uhr fortschreitende Dyspnoe und Cyanose. Starke Albuminurie. Keine Fibrincylinder. Sopor. Anaesthesie der Conjunctiva. Puls undulirend, nicht zu zählen. Vollkommne Resolution der Glieder. Tod 4 Uhr.

Sectionsbericht ad III.

Schädel symmetrisch. Diploë spärlich; venös hyperämisch. Dura mit Blut überfüllt, mehrfach von Pacchionischen Granulationen durchbohrt. An der Hirnfläche glatt, unverändert. Längs dem hinteren Drittel der Grosshirnfurche mit der Arachnoidea verlöthet. — Sinus longitudinalis mit zahlreichen adhärenten Fibringerinseln. Pia hochgradig venös hyperämisch. Im Hinterlappen spärliches eitrig-fibrinöses Exsudat längs der Gefässe. Pia des ganzen Stirn-Scheitel- und Schläfetheils, am heftigsten auf erster und zweiter Frontal- und hinterer Centrallappenwindung, beiderseits mit eitrig-fibrinösem Exsudat infiltrirt, das sich stellenweise in die Grosshirnspalte noch fortsetzt. An der oberen und unteren Fläche des Wurms und der vordern und hintern Randfläche beider Kleinhirnhemisphären bietet die pia den gleichen Befund. — Die Basis der medulla oblongata, des pons Varoli, die Gegend des Chiasma frei von Exsudat. Sehr intensiv ist dasselbe da, wo der linke abducens das Hirn verlässt. Reichliche

Exsudation, offenbar von der Convexität fortgeleitet, begleitet den Lauf der art. fossæ Sylvii bis zur Basis.

Pia ödematös. Im Subarachnoidalraum reichliches Serum. Pia überall ohne Substanzverlust von der corticalis ablösbar. Die abgelösste pia hat das Aussehen eines Eierkuchens. — Weisse Substanz der Hemisphären venös hyperämisch (Etat sablé). Corticalis serös durchfeuchtet, Schichtenzeichnung erhalten. Blutgehalt vermindert. Bogengewölbe und Commissurensystem auffallend weich. Im Zellgewebe des plexus choroides kleine Ecchymosen. Glandula pinealis mit eitrig fibrinösem Exsudat bedeckt. — Ependym der Ventrikel ohne pathol. Befund. Desgleichen vierter Ventrikel, Aquæductus Sylvii und Durchschnitt durch die grossen Basalganglien. Ebenso das cerebellum. Sinis duræ matris sämmtlich gefüllt. — Bis 4" unter dem Atlas bieten sämmtliche Rückenmarkshäute Nichts Pathologisches. Von da ab zeigt sich pia und Arachnoidea, an Intensität von oben nach unten abnehmend, bis zur cauda equina, so wie die Hinterstränge dicht von einem graugrünen Exsudat infiltrirt. Bedeutende Hyperämie der venæ spinal. posteriores. Die Häute lassen sich ohne Substanzverlust nicht von den Hintersträngen abziehen — mit Ausnahme des Lumbartheils und der cauda equina. — Die Substanz des Rückenmarks in den oberen 4 Zoll ist normal bezüglich der Consistenz und Zeichnung. Von dem 5. Zoll und den beschriebenen Veränderungen an, wird das Mark breiig weich, zerfliessend. Im unteren Dorsaltheil bildet das Mark nur mehr einen Brei. Lumbaranschwellung und cauda equina bieten durchaus normale Verhältnisse. Linke Lunge splenisirt und ödematös. Rechte Pleurahöhle leer. Auf der ganzen Hinterfläche der rechten Lunge die anatomischen Zeichen einer frischen eitrig-fibrinösen Pleuritis. Die ganze hintere Hälfte des Oberlappens, so wie der ganze Unterlappen luftleer. Schleimhaut der Bronchien stark geröthet und geschwellt. — Herzbeutel leer. Starke Fettumwucherung auf der Vorderfläche des Herzens. Herzmuskel normal. Rechter Vorhof und Ventrikel enthalten zahlreiche Fibrin- und Cruormassen. Klappen unverändert. — Milz klein. Kapsel ein wenig gerunzelt. Parenchym nirgends erweicht. Malp. Körperchen deutlich. Leber normal. Linke Niere ein Drittel grösser als die rechte. Kapsel abziehbar. Pyramiden hyperämisch. Rinde normal. Im unteren Drittel buckelartige Anschwellung. Auf dem Durchschnitt der in sie hineinragenden Pyramide

findet sich starke Hyperämie und bei Druck auf die Papille Austritt trüber Flüssigkeit. Der betreffende Harnkanal zu Federkieldicke erweitert, die in ihn mündende Papille geschwellt, intensiv hyperämisch. — Rechte Niere normal gross. Stark hyperämisch. Sonst normal. Mesenterialdrüsen nicht geschwellt. Darm ohne pathol. Befund.

IV.

Ernst Ludwig. 15. Februar 1871.

Seit 16 Tagen krank, Beginn mit Husten. Häufig Frösteln. Kopfweh, Schwindel. Habe den Kopf immer steif halten müssen. Heute Morgen Erbrechen. Stuhl angehalten. Nacken empfindlich. Abends Zunge trocken. Kopf etwas retrahirt. Kann das Kinn nicht auf die Brust legen. Vermeidet ängstlich Bewegungen des Kopfs. Milz deutlich. Kein Exanthem. Auge frei.

16. Febr.: Heute Morgen Erbrechen. Starker Kopfschmerz. Zunge feucht, gelbroth. Steife Kopfhaltung. Nackenwirbel, Kreuzgegend und einige Brustwirbel schmerzhaft.

17. Febr.: Heftiger Kopfschmerz. Vermeidet ängstlich jede Bewegung. Psychisch frei. Nacken und oberste Brustwirbel empfindlich. Kopf noch etwas retrahirt. Zunge stark gastrisch. Keine cutane Hyperästhesie. Abends noch Klage über Kopfweh. Kopf nicht congestionirt. Nacken weniger empfindlich. Kann das Kinn nicht der Brust nähern.

18. Febr.: Recht leidlich. Klagt cutane und musculäre Hyperästhesie. Nacken steif, empfindlich. Einzelne rosarothe, auf Druck nicht ganz schwindende Flecke auf Brust und Bauch. Morose Stimmung. Könne sich vor Schmerz nicht herumdrehen.

19. Febr.: Nacht leidlich schmerzhaft. Müdigkeit und Steifheit. Kopfschmerz. Nacken empfindlich. Schmerz zwischen rechtem Ohr und Kieferwinkel. Hört schwer auf dem rechten Ohr. Bedeutende cutane Hyperästhesie des ganzen Körpers. Keine Affection von Hirnnerven. Streifig rothe Flecke auf Brust und Bauch. Stilles Delirium. Abends status idem.

20. Febr.: Nacht frei. Cutane Hyperästhesie geringer. Im Nacken status idem. Keine Hirnnerven afficirt. Flecken auf der Haut unverändert. Abends wieder hyperästhetisch.

21. Febr.: Nacht gut. Kopfweh geringer. Hyperästhesie. Nackenwirbel empfindlich. Etwas Nasenbluten. Zunge feucht, gastrisch. Milz nicht geschwellt. Delirium.

22. Febr.: Delirirt weniger. Euphorie. Objectiver Befund unverändert.

23. Febr.: Zunge rein. Heute mehr apathisch. Nacken beständig empfindlich. Kein Milztumor mehr. Delirirt etwas. Klagt über Schmerz tief in den Ohren.

24. Febr.: Delirirt weniger. Meist noch Abends. Ständige Klage über Kopf- und Genickschmerz. Cutane Hyperästhesie. Schmerzhafte Müdigkeit in den Gliedern.

25. Febr.: Delirirt mehr. Bewusstlos. Schwindel und dumpfer Kopfschmerz. Nackenschmerz. Keine Hirnnerven afficirt. Beständig somnolent.

26. Febr.: Delirirt vor sich hin. Kopfweh. Nacken empfindlich.

27. Febr.: Nacht war gut. Delirirt weniger. Auch weniger steif beim Aufrichten. Weniger Kopfschmerz. Zunge etwas trocken. Abends Nasenbluten. Grosse Empfindlichkeit im Nacken.

28. Febr.: Nacken steif, schmerzhaft. Nasenbluten, worauf subjective Erleichterung. Immer somnolent. Vermeidet jede Bewegung.

1. März: Nasenbluten. Borkige, fuliginöse Zunge und Zahnfleisch. Beständiger stupor.

Tod am 2. März.

Sectionsbericht ad IV.

Diploë etwas blutreich. Venen der dura ziemlich gefüllt; der pia desgleichen bis in die feinsten Ramificationen, namentlich an der Basis. In der mittleren Schädelgrube massenhaft helles serum. Aus dem Spinalkanal ergiesst sich reichliches serum. Auf der ganzen unteren Fläche der medulla oblongata bis zum pons serös eitrige Exsudation. Dieselbe erstreckt sich, der art. basilaris folgend, bis zum Rand des pons, erreicht dort eine Mächtigkeit von 1‴. Lamina perforata media breiig erweicht. Vom Infundibulum an bis vor's Chiasma findet sich nur noch mehr seröse Infiltration. Grosshirnstile vollkommen erweicht. Pons auf dem Durchschnitt blutarm. Fossæ Sylvii

ohne Exsudation, ohne Tuberkel. Ependym des 4. Ventrikels reichlich ums Dreifache erweitert. Ependym auf Streifenhügel und innerer Fläche des Sehhügels getrübt, stark verdickt und erweicht. Im Vorderhorn sind einige eitrige Flocken suspendirt, Serumgehalt der Ventrikel höchst bedeutend, mindestens 50 grs. Fornix und commissura max.: im Zustand der weissen Erweichung. Auch Streifen- und Sehhügel von verminderter Consistenz. Corticalis der Hemisphären blass und von sehr weicher Consistenz. Schichtenzeichnungen sehr undeutlich. Hypostase im unteren Lappen der linken Lunge, geringen Grades in der rechten. — Leber etwas fettig entartet; geringer Blutgehalt; normale Dimensionen. — Milz von gewöhnlicher Grösse; ohne weiteren Befund. Herz und Nieren normal. Die Hinterstränge des Rückenmarks längs des ganzen Verlaufs in eine eitrig-fibrinöse Sulze verwandelt. Rückenmark erweicht. Im Spinalkanal viel freies trübes Serum. Innenfläche der dura fein rosig injicirt. Venæ spinales post. stark injicirt.

V.

Jean Martinat. 19. Januar 1871.

Beginnt mit plötzlichem Frost und Hitze. Kopfweh. Kein Appetit. Zunge stark gastrich. Geformte Stühle. Milz deutlich zu percutiren. Lungen geringer Catarrh.

21. Jan.: Kein tumor lienis. Diffuser Bronchial-Catarrh.

22. Jan.: Beständiges Delirium. Heftiger Kopfschmerz. Zunge trocken. Schmerzhaftigkeit der Nackenwirbel. Steife Kopfhaltung nach hinten.

23. Jan.: Delirium fortdauernd. Zunge in der Mitte trocken. Auf Opium keine Besserung. Bewusstsein umflort. Nackenwirbel empfindlich. Bis jetzt keine spinalen Symptome. Heftiger Kopfschmerz. Keine Affection der Hirnnerven. Kopf überrücks. Kopfbewegung schmerzhaft. Heute Abend etwas freier; nur Alles empfindlich. Kann den Kopf nicht nach vorn neigen. Klagt über Augenschmerzen. Seitliche Bewegung gut.

24. Jan.: Delirium. Respiration frei. Puls filiform. Harn albuminfrei. Seit Nachmittags apathisch. Keine Hyper-

ästhesie. Keine spinalen Symptome. Nackenwirbel nicht empfindlich. Kopfbewegung freier.

25. Jan.: Hatte ruhige Nacht. Bewusstsein frei. Puls kräftiger. Kein opisthotonus. Aber Nackenwirbel schmerzhaft. Mächtiges Kopfweh.

26. Jan.: Bewusstsein ziemlich frei. Kopfweh geringer. Nackenschmerz und Kopfhaltung unverändert.

27. Jan.: Nacken weniger schmerzhaft. Psychisch frei. Kopfschmerz gering. Schläft viel. Psychisch frei. Schmerzhafte Steifigkeit im Rücken und Nacken. Kopf noch etwas nach hinten.

28. Jan.: Nacken- und Rückenwirbel heute wieder sehr empfindlich.

29. Jan.: Status idem. Nackenschmerz geringer. Psychisch frei.

30. Jan.: Schlief gut. Keine Schmerzen. Appetit.

31. Jan.: Psychisch frei. Appetit. Schläft gut. Nackenschmerz geringer.

1. Febr.: Noch empfindlich längs der ganzen Wirbelsäule. Vermag sich allein aufzurichten. Noch steife Kopfhaltung.

2. Febr.: Noch immer Nackenwirbel schmerzhaft.

3. Febr.: Psychisch ganz frei. Appetit. Schläft gut. Kopfbewegung nur noch nach vorn etwas genirt.

4. Febr.: Heute heftiger Kopfschmerz. Stöhnt. Im Nacken keine Klage. Respiration beschleunigt.

5. Febr.: Gut geschlafen. Kopf ziemlich frei. Kein tumor lienis.

6. Febr.: Kopf frei. Gut geschlafen. Appetit. Nacken noch empfindlich.

7. Febr.: Schmerz in der Höhe des Atlas.

8. Febr.: Heute Abend plötzlich heftige Kopfschmerzen. Stöhnt, jammert. Ganze Wirbelsäule schmerzt. Psychisch frei. Keine nausea. Extremitäten frei. Pupillen reagiren. Keine Hirnnerven afficirt.

9. Febr.: Status idem.

10. Febr.: Kopfschmerz gering. Nackenwirbel bei Druck schmerzhaft. Viel freier.

11. Febr.: Allmälige Besserung.

12. Febr.: Kopfschmerz. Stöhnt wieder. Nacken wird schmerzhaft.

13. Febr.: Euphorie.

14. Febr.: Kopfschmerz. Sonst ziemlich wohl.

15. Febr.: Nacken und Kopf wieder schmerzhaft.

16. Febr.: Status idem.

17. Febr.: Stöhnt und jammert. Psychisch frei.

19. Febr.: Ziemlich frei.

20. Febr.: Heftiger Kopfschmerz. Psychisch frei. Zunge gastrich. Nacken sehr empfindlich.

22. Febr.: Euphorie. Auffallende Abmagerung.

23. Febr.: Kopf stark retrahirt. Moroser Zustand. Viel Kopfschmerz. Nacken sehr empfindlich.

25. Febr.: Zeitweise Incontinentia urinae.

26. Febr.: Euphorie. Urin in's Bett. Sehr marastisch.

27. Febr.: Bauch ganz eingefallen.

28. Febr.: Psychisch frei. Kopfschmerz mässig. Radialpulse nicht fühlbar.

3. März: Galliges Erbrechen. Links. Schulterschmerz ohne objectiven Befund. Kein Kopfschmerz. Psychisch ganz frei.

4. März: Freier und besser. Radialpuls wieder kräftiger.

6. März: Enormer Decubitus am Kreuzbein.

9. März: Lobt sein Befinden. Nacken nicht mehr empfindlich.

13. März: Schläft fast beständig. Stühle in's Bett.

16. März: Decubitus granulirt mittelst Carbolöl.

20. März: Allmälige Besserung. Geht in Convalescenz über.

VI.

Christmann. 19. December.

20. Opisthotonus. Heftiger Schmerz längs sämmtlicher Halswirbel. Zunge belegt, feucht. Geringe Milzschwellung. Sensorium frei. — Abends Nackenschmerz, stärkere Stiche im Hinterkopf. Suppen und Milch und ein wenig Brod nicht ohne Appetit gegessen.

21. Dec.: Vermag den Kopf nicht zu bewegen. Schmerzen im Nacken mehren sich.

22. Dec.: Opisthotonus dauert fort. Schmerz heftiger. über den ganzen Kopf verbreitet.

23. Dec.: Status idem. Sensorium immer frei. Bewegungen der Extremitäten leicht, ohne Schmerzen.

24. Dec.: Nacht unruhig. Status idem. Pupillen normal.

25. Dec.: In der Nacht viel phantasirt. Bei Tage völlig frei.

26. Dec.: Opisthotonus geringer. Stuhlgang immer normal.

27. bis 30. Dec.: Viel Schlaf.

30. Dec.: Frost und mehrmaliges Erbrechen. Nackenschmerz stärker.

31. Dec.: Schmerzhaftigkeit im Nacken fast gänzlich nachgelassen. Frost und folgendes Erbrechen. Behält nur Milch.

1. Jan.: Vorübergehender Sopor bei Tage. Zunge wird trocken.

2. Jan.: Pupillen verengern sich. Zeitweiliges Zittern der Augen.

5. Jan.: Erbrechen sämmtlicher Nahrung Schlief Nachts meist unruhig. Sensorium unter Tags frei mit kurzen Soporunterbrechungen. — Abends erneute Kopf- und Nackenschmerzen. Zunge trocken. Jammert viel.

6. Jan.: Nachts Urin in's Bett. Tod 3 Uhr.

Section ad IV.

Seiten-Ventrikel, sowie 4. und 3. Ventrikel ums Doppelte erweitert, mit grün-gelbem molkigen Serum gefüllt. Ependym trüb erweicht. Gefässe des plex. chor. hyperämisch. Gyrus fornicatus breiig erweicht. Im Hinterhorn ungefähr 1 Drachme grün-gelber eitriger Masse. Auf dem Boden der Rhautengrube gelb-grüne Eiterschwarten, zum Theil sich bis auf die Spitze des Oberwurms erstreckend. Weisse Substanz der Hemisphären serös durchfeuchtet, geringer Blutgehalt. Corticalis ödematös, Schichtenzeichnung erhalten. Consistenz ziemlich derb. Im Vorderhirn links Verwachsung der Wände. Die die Ventrikel begrenzende Hirnsubstanz äusserlich nicht verändert. Ganglien der Basis von ziemlich derber Consistenz. Pia der Convexität sowie der Basis unverändert. Ums Chiasma sulzige Infiltration der Pia im Umfang eines 1 Francsstückes. Fossa Sylvii ex udatfrei. Keine Spuren tuberculöser Gebilde. Pons Varoli, da wo die Grosshirnstile aus ihm hervorgehen, breiig erweicht. Im Arachnoidalraum reichliche seröse Transsudation ohne Faserstoff. In-

tensive Füllung sämmtlicher sinus. — Lungen hyperämisch, besonders in den Unterlappen, neben inselförmigen Atelectasen. Spitze frei. Milz nicht vergrössert. Ein etwa nussgrosser frischer hämorrhagischer Infarct im unteren Drittel derselben.

Leber hochgradig venös hyperämisch mit Erhaltung der Zeichnung. Blut pechschwarz. Dünnflüssig. — Herzmuskel sehr rigide, contrahirt. Keine Entartung. — Nieren etwas vergrössert, besonders die rechte. Kapsel ohne Substanzverlust abziehbar. Enorme Hyperämie beider Substanzen.

Mesenterialdrüsen nirgends geschwellt.

VII.

Moritz Baudendistel. 10. Febr. 1871.

Beginn vor 3 Tagen mit Schmerz über den Augen und im Kopf. Schwindel. Keine Nausea. Hat die gestrige Nacht delirirt. Nackenschmerz. Wirbeldruckschmerz von Atlas bis 4. Brustwirbel. Kopfbewegung frei. Wirft sich unruhig im Bett umher. Zunge feucht, rein. Pupillen mittelweit, reagiren. Hyperästhetesia n. optici. Delirirt vor sich hin. Präcise Antwort. Gestern fester Stuhl. Keine cutane Hyperästhesie. Schmerzhafte Müdigkeit. Milz deutlich zu percutiren.

11. Febr.: Nicht geschlafen. Jactation. Etwas Delirium. Kopfweh. Nackendruckschmerz heftig. Harn albuminfrei. — Abends Kopf frei. Lobt sein Befinden. Nackenwirbel noch empfindlich. Zunge feucht, rein.

12. Febr.: Gut geschlafen. Nacken nicht mehr empfindlich. Euphorie. Appetit. — Abends Nacken ganz frei. Euphorie.

13. Febr.: Keine Krankheitssymptome mehr.

VIII.

Theodor Ruff. 30. Decemher 1870.

Beginn gestern, plötzlich mit Frost. Kopfschmerz. Schwindel. Erbrechen galliger Flüssigkeit. Steifigkeit im Nacken. Appetitlos. Gestern fester Stuhl. — Puls klein.

Die vier oberen Nackenwirbel auf Druck empfindlich. Ebenso der 3. bis 6. Brustwirbel.

31. Dec: Delirirte die ganze Nacht. Jactation. Pupillen eng, reagiren. Sensorium frei.

1. Jan.: Zunge dicht weiss belegt, feucht. Delirirt viel.

2. Jan.: Nacht ruhiger.

3. Jan.: Am Rumpf zahlreiche Stippchen. Kleine citrige Pusteln.

4. Jan.: Psychisch frei. Kopf zurükgebeugt. Stöhnt viel. Pupillen normal.

5. Jan.: Einfache Angina. Psychisch frei. Stöhnt viel. Alle automat. Functionen ungestört. Keine motoriseten Störungen. Ohrenbrausen. Schwindel.

6. Jan.: Noch leichte Angina. Psychisch frei. Träge Pupillen. Geformter Stuhl.

7. Jan.: Nur noch die obersten Nackenwirbel auf Druck schmerzhaft. Hatte gute Nacht. Psychisch frei; aber quälender Kopfschmerz. Noch einfache Angina. Pupillen reagiren heute gut; etwas Brechreiz.

8. Jan.: Fortdauernder Brechreiz. Auch sonst status idem.

9. Jan.: Psych. frei. Bewegung des Kopfes nach vorn etwas freier. Zunge stark gastrisch. Kein tumor lienis. Etwas Nasenbluten.

10. Jan.: Nasenbluten. Weniger Kopfweh. Bewegung nach vorn freier. Schläft mehr. Nackenwirbel weniger empfindlich. Noch Brechneigung.

11. Jan.: Zunge stark gastrisch. Sonst status idem.

12. Jan.: Stuhl und Urin in's Bett. Sonst psychisch frei. Keine motor. und sensiblen Störungen.

13. Jan.: Kein Kopfweh mehr. Kein Brechreiz mehr. Sensorium frei. Nackenwirbel nicht mehr so empfindlich. Gleichgiltiges apathisches Wesen. 2 Mal Nasenbluten. Alles in's Bett. Kopfhaltung gerade.

14. Jan.: Alles in's Bett. Ueberhaupt status idem.

15. Jan.: Status idem. Nur Wirbelsäule der ganzen Länge nach empfindlich.

16. Jan.: Etwas freier. Alles noch in's Bett. Etwas Brechneigung. Mässiger Kopfschmerz. Richtige Antwort; doch theilnahmslos.

17. Jan.: Alles in's Bett. Wirbelschmerz gering. Etwas Appetit.

18. Jan.: Zunge stark gastrisch. Objectiv unverändert. Sensorium frei, aber gleichgiltig.

19. Jan.: Zeitweise Delirium. Nur die obersten Rückenwirbel empfindlich.

20. Jan.: Heute munterer. Fängt an zu fragen und theilzunehmen.

21. Jan.: Schläft gut. Appetit. Nimmt Theil an der Umgebung. Lässt aber noch Alles in's Bett. Wirbelschmerz fast ganz versschwunden. Kopfweh gering.

22. Jan.: Wünscht guten Morgen. Verlangt Bettschüssel.

24. Jan.: Kein objectiver Befund. Keine Störung des Gesammtbefindens. Soll heute Nacht erschrocken sein. Heute die Suppe erbrochen. Stuhl in's Bett.

25. Jan.: Stuhl in's Bett. Klagt Kopfweh. Gesicht geröthet. Strabismus convergens oculi sin. Nacken nicht empfindlich. Apathisch. Freies Bewusstsein. Heftige Kopfcongestion.

26. Jan.: Heute besser. Epistropheus noch empfindlich. Kopf nicht mehr so congestionirt. Keine Brechneigung. Mässiger Kopfschmerz. Augenmuskeln normal.

27. Jan: Geschlafen. Klagt noch Kopfweh. Kein Opisthotonus. Keine Brechneigung. Kein Nackenschmerz.

28. Jan.: Beginnender Decubitus am Kreuzbein. Keine Nackenempfindlichkeit. Mässiger Kopfschmerz. Stühle noch in's Bett.

29. Jan.; Noch etwas apathisch. Schläft viel.

30. Jan.: Auffallend mager geworden. Stühle in's Bett.

31. Jan.; Schläft viel. Apathisch. Stühle in's Bett.

2. Febr.: Nackenwirbel noch empfindlich. Schlaf gut. Sehr schwach und hinfällig. Magert immer mehr ab.

3. Febr.: Indifferent. Lässt sich füttern wie ein Kind.

4. Febr.: Ueber Nacht entzündliche Schwellung am Kreuzbein.

6. Febr.: Decubitus eitert. Guter Appetit. Geformte Stühle. Keine Schmerzen. Apathie.

7. Febr.: Decubitus reinigt sich. Psychisch sehr schwach.

8. Febr.: Grosse Fetzen Zellengewebe stossen sich ab.

10. Febr.: Decubitus heilt durch Carbolöl.

13. Febr.: Decubitus fast geheilt. Pat. ist noch so apathisch. Sehr schwach. Lässt sich füttern.

16. Febr.: Geistesschwach. indifferent. Stühle in's Bett. Spielt mit dem Stuhlgang. Decubitus fast geheilt.

17. Febr.: Heute etwas lebhafter. Kleine Furunkel am Schenkel.

20. Febr.: Schläfrig. Kindisch. Alles in's Bett. Wird gefüttert. Decubitus geheilt.

21. Febr.: Schläft den ganzen Tag.

23. Febr.: Ernährung bessert sich. Parese beider recti externi.

24. Febr.: Keine Klage und nie Doppelsehen.

25. Febr.: Geistig regsamer. Stuhl und Urin noch in's Bett.

27. Febr.: Fühlt sich wohl. Keine Klage. Isst allein. Bis zum 9. status idem. Ernährung wird nicht recht besser.

10. März: Liegt ruhig da. Bewegt sich spontan wenig. Kann den Kopf besser halten. Duselt viel vor sich hin. Geistig enger Horizont. Aber geistiges Leben nur gebunden, nicht zerstört.

11. März: Bedeutende Parese des rechten abducens.

12. März: Auch der linke abducens noch etwas paretisch. Vorübergehende habituelle Fluxion ad caput.

14. März: Kopfbewegung ganz frei.

16. März: Psychisch unverändert. Puls klein. Nie Zähneknirschen. Noch grosse Muskelschwäche. Ernährung bessert sich langsam.

18. März: Ernährung schreitet nicht weiter vor.

23. März: Bekam plötzlich acute Hirnzufälle. Congestion. Sopor. Tod.

Section ad VIII.

Enormer Hydrocephalus ventriculorum. Keine entzündlichen Veränderungen an den Kammerwänden. Chron. Entzündung und Verdickung der pia an Basis und Convexität als Residuen der Meningitis.

IX.

Landolin Baumann. 21. December 1870.

Pat. soll plötzlich am 20. erkrankt sein. Heftiges Kopfweh, Taumeln, Schwindel, 2 Mal Erbrechen. Starkes Exerciren bei heftiger Kälte ging voraus. Beginn plötzlich mit Schüttelfrost. Ging angeblich mit Erysipelas faciei zu, das sich aber bis jetzt auf einfache Hyperämie beschränkt

22. Dec.: Abends Pat. ist verwirrt, in beständiger Jactation, wirft sich ungeberdig im Bett herum. Dazwischen oft heftige Schüttelkrämpfe. Milz etwas vergrössert. Pupillen mittelweit. Keine deutliche Reaction. Lungen frei. Leib weich, nicht aufgetrieben. (Bad von 20°).

23. Dec.: Auf's Bad ruhig gewesen. Nachts Jactation. Morgens Blasenlähmung. Tracchealrasseln. Puls noch kräftig. Linke Conjunctiva anästhetisch. Pupillen reagiren nicht. Soporöser Zustand mit Jactation. Kiefer zusammen. Sonst keine Muskelstarre. Sensibilität im Gesicht erhalten.

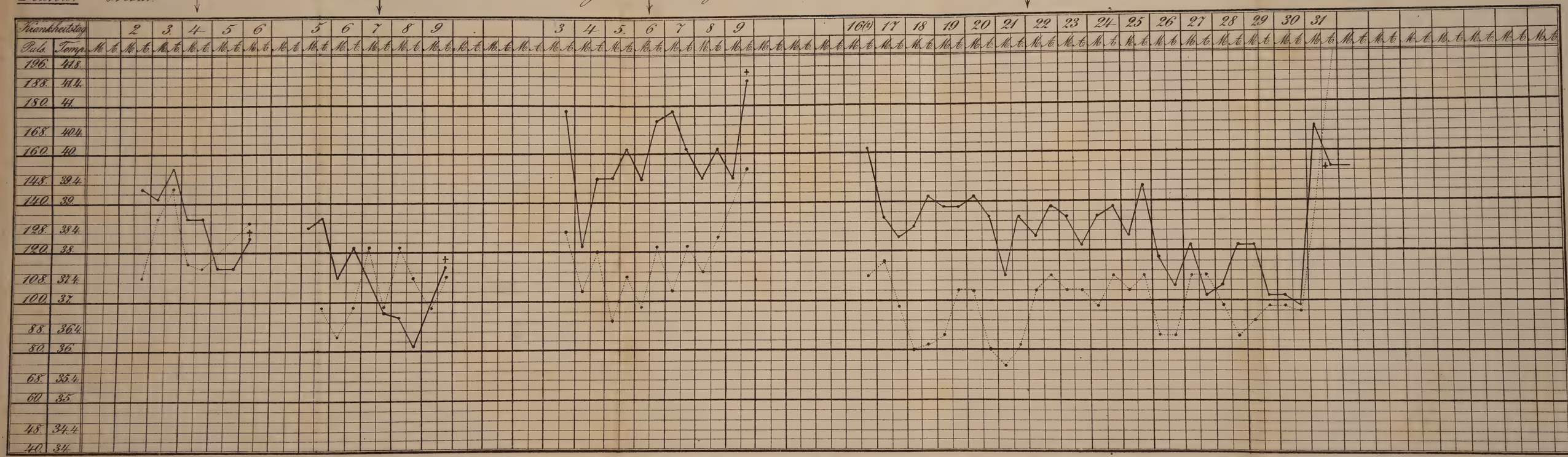
23. Dec.: Abends zunehmende Respirationsnoth. Ein Brechmittel hat nicht gewirkt. 8 hirudines post aures. Tracchealrasseln. Respir. 55. Zunehmende Augenlähmung. Weisser Schaum fliesst aus der Nase ab.

24. Dec.: Morgens Status idem.

24. Dec.: Nachmittags Wangen wie Segel gebläht. Rechte Conjunctiva sensibel. Bewegung der Extremitäten noch erhalten. Harnverhaltung. Kein Stuhl. Respir 60. Fortschreitende Augenlähmung. Kiefer fest auf einander gepresst. Tod Nachts 12 Uhr.

Name: François Lelièvre. Pierre Fort. Gustav Hakenjos Ernst Ludwig

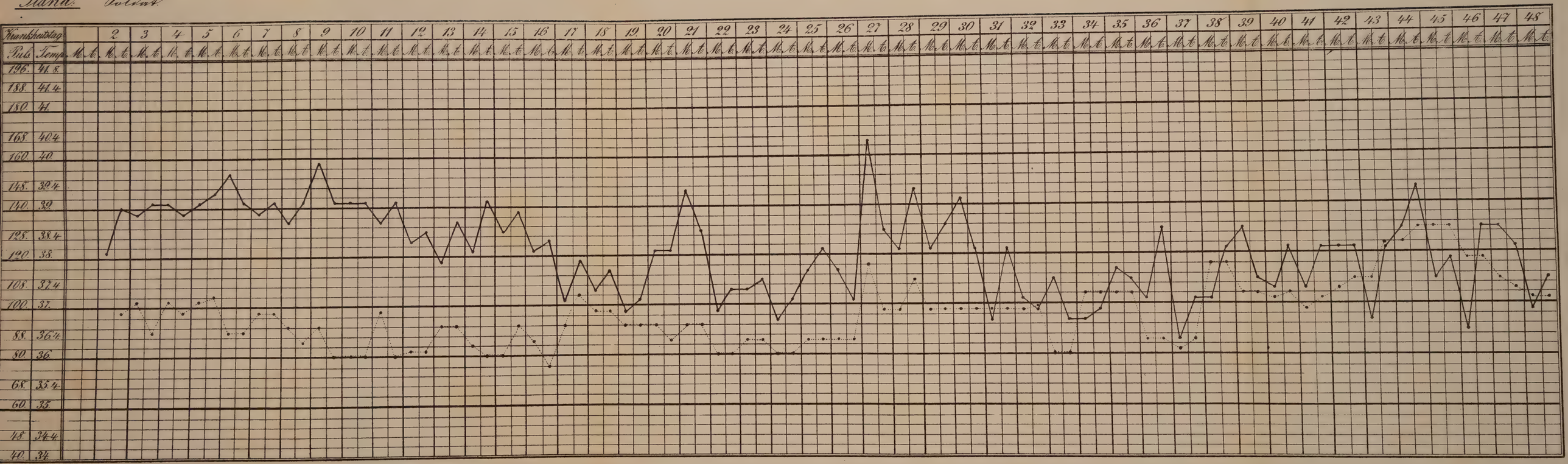
Stand: Pulmt.



Anmerkung: Die punctirten Linien bedeuten die Pulscurve.

Name: Theodor Ruff

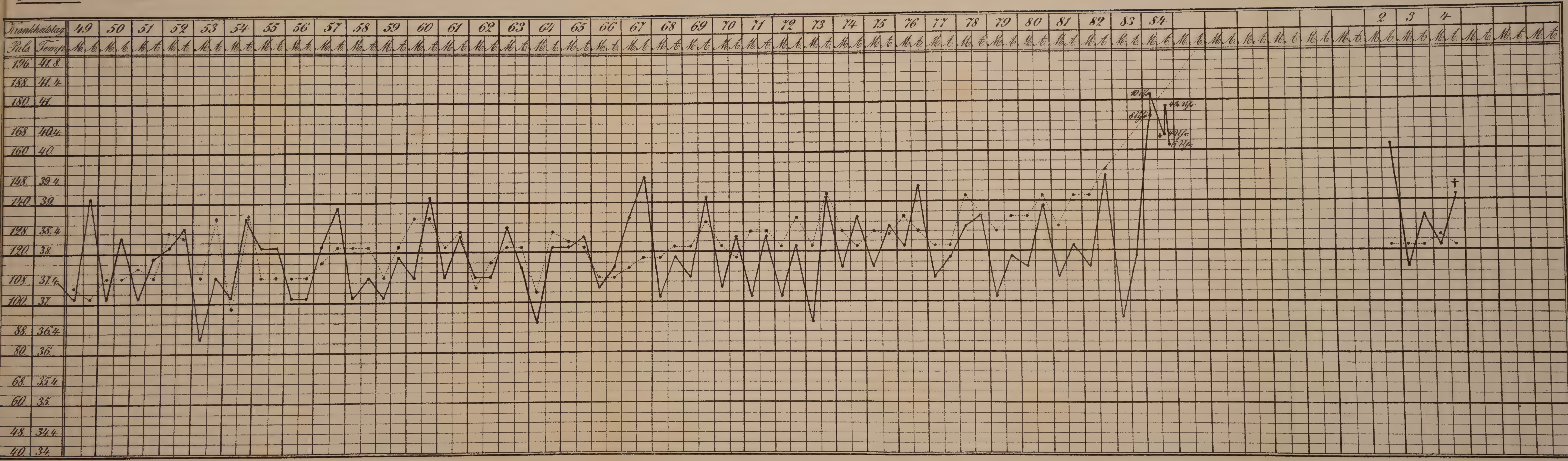
Stand: Soldat



Name. Theodor Ruff, Fortsetzung

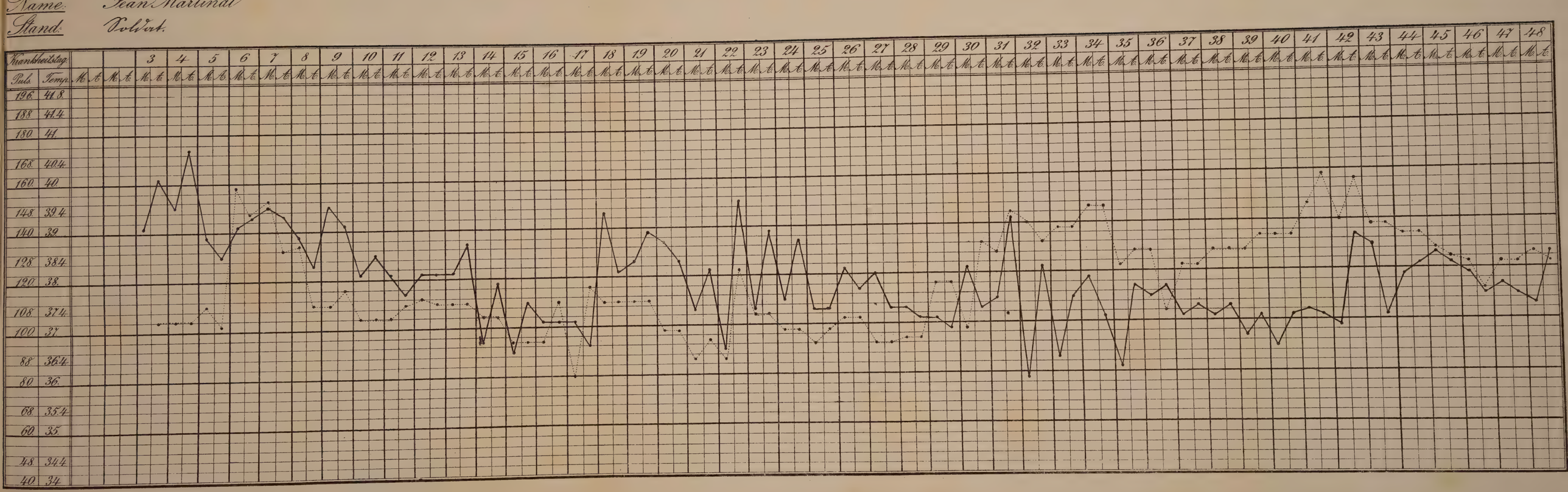
Stand. Soldat.

Baumann



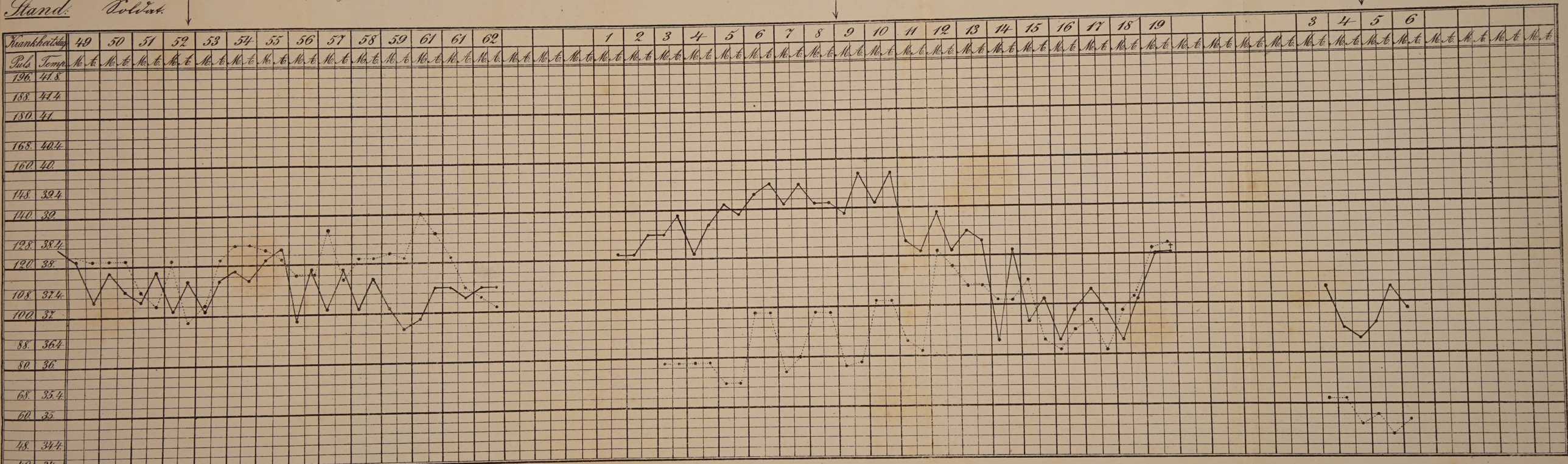
Name. Jean Martinat

Stand. Volvat.



Name: Jean Martinat Fortsetzung.

Stand: Soldat.

Christmann

Baudendistel